ane Medical Librar

Aus der Röntgen-Abteilung (Privatdozent Dr. Dyes)
der Chirurg. Universitäts-Klinik zu Würzburg (Geh. Rat König).

Ostitis fibrosa der Wirbelsäule

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin der Hohen Medizinischen Fakultät

der

Johann Wolfgang Goethe-Universität

zu Frankfurt a. M.

vorgelegt von

ERNST FRANKL

aus Halberstadt

im April 1935.

H. Meyer's Buchdruckerei, Halberstadt

Gedruckt mit der Genehmigung der
Johann Wolfgang Goethe-Universität
zu Frankfurt am Main.

Dekan. Professor Dr. Küster.
Referent: Professor Dr. Hohmann.

Ostitis fibrosa der Wirbelsäule.

Seit auf dem deutschen Pathologenkongreß 1926 die Ostitis fibrosa von Recklinghausen und die Ostitis deformans von Paget unter dem Namen „Osteodystrophia fibrosa" zusammengefaßt wurden, gab es häufig Anlaß zu Verwirrung. Eine Verwechslung dieser beiden zu verschiedenartigen Krankheitsformen kam und kommt oft vor. Unser Fall einer Ostitis fibrosa der Wirbelsäule soll dazu beitragen, die Ostitis fibrosa als selbständiges Krankheitsbild zu stützen und die deutliche Abgrenzung von der Paget'schen Ostitis deformans zu betonen. Die Ansichten über die Aetiologie der Ostitis fibrosa sind verschieden und man kann sagen, daß die Aetiologie dieser Erkrankung bis heute nicht geklärt ist. Aus diesem Grunde ist es von Wichtigkeit, seltene Fälle, zu denen der von uns zu beschreibende zu rechnen ist, zu veröffentlichen.

In seiner Beschreibung der Ostitis fibrosa (1891) ging von Recklinghausen von der Osteomalacie aus. Er bezeichnete die Ostitis fibrosa als Entzündung auf dem Boden einer Osteomalacie, als metaplastische Malacie, um damit den Umbau des Gewebes und die Beziehungen zu Arten der Malacie zu kennzeichnen. Die Recklinghausen'sche und die Paget'sche Knochenerkrankung haben ein einheitliches histogenetisches Prinzip: Wir finden bei beiden Krankheitsformen den überstürzten Knochenumbau und die bindegewebige Metaplasie. Ein wechselnder Knochenan- und -abbau ist bei beiden Erkrankungen ein typisches Bild. Es entstehen also verdickte oder verdünnte Knochen, und so bilden sich verschieden starke Deformitäten heraus. Christeller faßt die Paget'sche Krankheit als hyperplasierende Form der Ostitis fibrosa auf. Er teilt die Osteodystrophia fibrosa in folgende Hauptgruppen ein:

I. Die porotisch-hyperostotische Form.
   Dazu gehören als Unterformen die Blastome und Cysten und solche, die sich auf das Lebensalter beziehen.
   a) Die tumorbildende Form.
   b) Die cystenbildende Form.
   c) Die juvenile, adulte und senile Form.

II. Die porotisch-hypoostotische Form, zu der die Verdünnungen der Knochen, Frakturen und Belastungsdeformitäten zu rechnen sind.

III. Die sklerotische Form.
   a) hyperostotisch-sklerotische Form.
   b) hypoostotisch-sklerotische Form.
IV. Nach der Ausdehnung am Skelett in:
   a) Generalisierte Form (am häufigsten).
   b) Monostotische Form.
   c) Übergangsformen.
V. Nach Besonderheiten, und zwar mit Tumoren und Cysten.

Weiter teilt Christeller die malacischen Knochenerkrankungen in zwei Hauptgruppen ein:

A. Achalikotische Erkrankungen, zu denen
   I. Rachitis,
   II. Osteomalacie gehören.
B. Umbauende (metapoetische) Erkrankungen:
   I. Osteodystrophia fibrosa.
   II. Die Osteoporosen.

Christeller zählt also die Ostitis fibrosa zu den umbauenden malacischen Knochenerkrankungen im Gegensatz zu den achalikotischen Erkrankungen. Bei Rachitis und Osteomalacie besteht das Wesen der Erkrankung in einer Störung des Kalkstoffwechsels am Skelett, in mangelhafter Kalkablagerung. Die hier oft zu beobachtende Knochenapposition kommt durch vermehrten Anbau von Osteoid zustande. Von Wichtigkeit ist die Tatsache, daß bei diesen Knochenerkrankungen das Knochenmark unbeteiligt ist. Dagegen findet man bei Ostitis fibrosa eine fibröse Umwandlung des Knochenmarks, starke osteoklastische Vorgänge und überstürzten Knochenumbau. Nach Christellers Erfahrungen sind vorkommende Mischfälle von Rachitis, Osteomalacie und Ostitis fibrosa nur nebeneinander laufende Fälle.

Der histologische Befund, dem von vielen Autoren mit Recht große Bedeutung zugemessen wird, ist bei der Ostitis deformans Paget der gleiche wie bei der Recklinghausen'schen Ostitis fibrosa. So kommt es, daß die beiden Krankheiten oft verwechselt werden und in einer neueren Arbeit wird sogar von einer Identität der Paget'schen und Recklinghausen'schen Krankheit gesprochen (Kohne). Um kurz auf das histologische Bild einzugehen: Man beobachtet immer überstürzten Knochenumbau und ein fibröses, zellreiches Knochenmark. Sehr deutlich stellen sich die Zeichen des Knochenan- und -abbaues dar: Alte kalkhaltige Spongiosabälkchen als Merkmale lakunärer Resorption, ebenso osteoide

Knochensäume, wobei man das Osteoid an seiner Kalklosigkeit erkennt. Weiter fällt fibrilläres Bindegewebe mit kleinen Spindelzellen auf, Riesenzellen und Osteoklasten, oft nestartig angeordnet. Nach Untersuchungen Schmorls findet man als charakteristisches Merkmal des überstürzten Knochenan- und -abbaus die sogenannten Mosaikstrukturen.

Zu einer hochgradigen Veränderung der inneren Struktur und der äußeren Gestalt des Knochens führen die Cysten und braunen Tumoren. Es ist noch nicht sichergestellt, ob das Vorhandensein dieser Cysten und braunen Tumoren beweisend ist für das Bestehen einer Ostitis fibrosa. Jedenfalls kommen sie — teils mit Flüssigkeit, teils mit tumorartigen Gewebsmassen gefüllt — bei der Ostitis fibrosa fast immer vor. Nach neuerer Ansicht besteht das Wesen der Recklinghausen'schen Erkrankung in ausgedehnter Knochenresorption mit Umwandlung von Fettzellmark in Fasermark und Bildung der Cysten, weiter in Bildung der braunen Tumoren mit ihren pigmentierten Riesenzellen. Nach Lubarschs Anschauung sind „die Riesenzellen ein Überschuß durch fortwährenden Reiz erzeugter Osteoklasten, die sich nach Durchführung des Zerstörungsprozesses an Spongiosa und Corticalis eng zusammenschließen und durch den Reiz der andauernd stattfindenden Blutungen vermehren und als Phagozyten mit Pigment beladen. Nach diffuser Erweichung kommt es dann anschließend im faserigen Gewebe zur Ausbildung von Cysten". Anschütz spricht von einem tumorähnlichen Frühstadium und cystischem Spätstadium.

Nach Looser sind die Cysten „als Begleiterscheinungen der Ostitis fibrosa der dunkelste und unklarste Begriff der Knochenpathologie". Nach seiner Anschauung sind die Cysten und braunen Tumoren lokale Bildungen, die niemals durch eine außerhalb des Knochens liegende Ursache entstehen. Bei allgemeinen Veränderungen des Knochens könnte man eine solche wohl annehmen, aber lokale Bildungen haben lokale Ursachen. Damit lehnt er die Auffassung der Entstehung der Cysten durch innersekretorische Störungen, die ich in einem weiteren Teil meiner Arbeit streifen werde, scharf ab, besonders den Einfluß endokriner Störung bei lokalisierter Cystenbildung. Cysten können auftreten als Calluscysten, bei Rachitis, Osteomalacie, Barlow'scher Krankheit, seniler Osteoporose und Ostitis deformans Paget. Es handelt sich nach Looser um „glattwandige, mit Membran ausgekleidete, mit Flüssigkeit gefüllte Hohlräume, mit Ausbuchtungen, einkammerig, mehrkammerig, solitär, multipel". — Die Cystenbildung wurde 1902 zuerst

von M. B. Schmidt als Begleiterscheinung der Ostitis fibrosa Recklinghausen bezeichnet.

Wie ich schon erwähnte, wandelt sich nach Recklinghausen auf dem Boden einer allgemeinen Osteomalacie das Knochenmark in fibröses, riesenzellhaltiges Gewebe um. Die alte kompakte Knochenrinde wird durch Osteoklasten resorbiert und an deren Stelle tritt kalkloser, feinporiger Knochen. Die Cysten entstehen nach Recklinghausen durch Erweichung des fibrösen Gewebes. Es kann schon hier auf die Anschauung Recklinghausens hingewiesen werden, nach der es für diese Krankheit mechanisch bedingte Prädilektionsstellen gibt, besonders an stark beanspruchten Knochen: Humerus, Tibia, Beckenschaufel, Wirbelkörper. Im Hinblick auf die Seltenheit der lokalisierten Erkrankung gerade des mechanisch am stärksten beanspruchten Skeletteiles, der Wirbelsäule, kann diese Auffassung stark angezweifelt werden.

Die braunen Tumoren bezeichnet Recklinghausen als Riesenzellensarkome oder Myeloidtumoren. Im Sinne Lubarschs und im Gegensatz zur Auffassung Recklinghausens bezeichnet Kienböck die braunen Tumoren nicht als Sarkome. Nach Kienböck kommt es bei Ostitis fibrosa nie zu sekundären Sarkomen, er bezeichnet sie als gutartige Resorptionstumoren, Pseudosarkome, die nie Metastasen machen können. Andere Autoren wie Fromme und Konjetzny betonen den Zusammenhang zwischen Ostitis fibrosa und Sarkombildung. Konjetzny hält die Resorptionstumoren für praesarkomatös. Über Beziehungen zwischen der Osteodystrophia fibrosa und der Knochensarkomatose berichtet Wissing. Er zitiert Hansemann, Speiser und Looser, nach deren Feststellungen bei Osteodystrophia fibrosa „auffallend häufig" Sarkom gefunden wurde. v. Haberer bezeichnet die bei Ostitis fibrosa beobachteten Riesenzellensarkome als echte Riesenzellensarkome, die in der Geschwulstlehre eine „eigenartige Stellung" einnehmen.

Cysten und braune Tumoren sind aller Wahrscheinlichkeit nach ein wichtiges Symptom zur Unterscheidung der Ostitis fibrosa von der Ostitis deformations Paget. Bei der Pagetschen Krankheit sind Cysten und braune Tumoren eine Seltenheit; dagegen treten diese bei der Recklinghausenschen Krankheit fast immer auf. Nach Meyer-Borstel spricht auch das Fehlen von Cysten nicht gegen das Vorhandensein einer Ostitis fibrosa. Er scheint der Ansicht zu sein, daß der Nachweis von Cysten im Röntgenbild die Diagnose Ostitis fibrosa bekräftigt. Meist sind die Cysten zentral im Knochen gelegen, wobei nur die

Spongiosa zerstört wird, dagegen die Corticalis zwar verdünnt, wohl aber erhalten ist. Die Diagnose wird aber durch den Umstand erschwert, daß in manchen Fällen die Cysten an der Peripherie auftreten und in sehr seltenen Fällen sogar die Corticalis zerstören können, so daß diese ähnlich wie bei Sarkombildungen im Röntgenbild aufgesplittert erscheint.

Looser betrachtet die Cysten als posttraumatische Bildungen. Pommer und Konjetzny fassen die Cysten als Hämatom- oder Blutsackbildungen auf und auch Looser ist der Ansicht, daß die Cysten und braunen Tumoren durch Blutungen, erstere durch Blutungen im Mark, letztere durch Blutungen in der Corticalis, hervorgerufen werden. Er folgert, daß Cysten und braune Tumoren nicht absolut beweisend für das Bestehen einer Ostitis fibrosa sind, sondern bei allen Knochenerkrankungen, sogar im normalen Knochen, sich bilden können, daß sie in der Hauptsache aber — wie ich schon erwähnte — posttraumatische Affektionen darstellen. Nach Lexer und Lohse kann im Gegensatz zu diesen Ansichten eine Knochenmarksblutung nicht zur Bildung eines Hohlraumes führen. Nach Meyer-Borstel entstehen die Cysten und braunen Tumoren nicht als Hämatomcysten, die durch eine Blutung im Knochen entstanden sind, sondern man hat es mit lokalen Resorptions- und Erweichungsprozessen zu tun. Wissing nimmt an, „daß es sich bei den braunen Tumoren um Organisation von Blutungen oder blutigem Cysteninhalt handelt, welche durch das riesenzellhaltige Bindegewebe bewirkt wird, das aus dem Mark der durch die Cysten zerstörten Knochen stammt". Umstritten ist die Frage, ob das Trauma für eine Cystenbildung verantwortlich ist. Anschütz kommt im Anschluß an 26 Fälle von Ostitis fibrosa, die von Konjetzny untersucht wurden, zu dem Ergebnis, daß das Trauma in der Genese der Cysten eine erhebliche Rolle spielt. Auch die tumorbildenden Formen der Ostitis fibrosa sind nach Konjetzny auf Markblutungen zurückzuführen. In den Fällen, in denen Jugendliche unter 20 Jahren betroffen waren, war kein grobes Trauma nachzuweisen.

Die Frage der Aetiologie der Knochencysten — abgesehen von den parasitären Cysten — ist also ungeklärt. Konjetzny und Pommer sehen die Hohlraumbildung bei cystisch-fibröser Knochenentartung als das Primäre an. Moll hat die beginnende Hohlraumbildung in einigen wenigen Fällen beobachten können. Durch Erweichung und Gewebsschwund bilden sich spaltförmige Hohlräume, die sich bindegewebig abkapseln. Mechanische Einwirkungen veranlassen oft Blutungen und

Vergrößerungen der Cyste. Als Hohlräume sind nach Gaugele die Cysten nicht mit Epithel ausgekleidet. Vielleicht ist die Annahme berechtigt, daß sie infolge der Markfibrose entstehen. Die Auffassung Virchows, nach der die Cysten aus erweichten Enchondromen entstehen, hat heute keine Anhänger mehr. Man wird wohl nicht fehl gehen in der Annahme, daß die Mehrzahl der Knochencysten auf eine Ostitis fibrosa zurückzuführen sind und, wie Meyer-Borstel betont, als wichtiger Hinweis auf das Bestehen dieser Erkrankung und auch als Symptom der Abgrenzung gegenüber der Paget'schen Krankheitsform zu werten sind.

Die Zusammengehörigkeit der Recklinghausen'schen und Paget-schen Krankheitsform ist viel umstritten. Es haben sich zwei Gruppen gebildet: Die Unitarier, die für die Identität beider Krankheiten eintreten, und die Dualisten, die jede Ähnlichkeit beider Erkrankungen ablehnen. Die Unitarier gründen ihre Ansicht in der Hauptsache auf den histologischen Befund, der ja auch weitgehende Schlüsse in Bezug auf die Identität der beiden Formen erlaubt. An der Spitze der Dualisten steht Kienböck. Die Ostitis deformans Paget ist nach Kienböck eine gutartige, trophisch dyskrasische Skeletterkrankung. Er bezeichnet die anatomischen Veränderungen als sklerotisch-hyperostotische Osteoporese. „Die Veränderung zeichnet sich durch einen lokalen Umbau (Metaplasie) des Knochenabschnitts aus und zwar durch eine eigentümlich günstige Art, wobei Auflösung und Neubildung des Knochengewebes Hand in Hand gehen. Schmerzen und Bewegungsstörungen sind bei dieser Erkrankung gering."

Die Ostitis fibrosa cystica generalisata stellt Kienböck der Paget-schen Krankheit gegenüber als ebenfalls gutartige und zwar atrophische Art von Dysplasie. Zunächst besteht nur eine Knochenauflösung, es wird nur wenig stützendes Knochengewebe gebildet. Man findet oft Frakturen (meist Spontanfrakturen) und osteomalacische Verbiegungen. Die braunen Tumoren sind nach seiner Ansicht — wie ich schon erwähnte — gutartige Reaktivtumoren.

In der Hauptsache aber stützen sich die Dualisten auf die völlig verschiedenen klinischen und röntgenologischen Erscheinungen und Befunde. Bei der Recklinghausen'schen Krankheit hat man das Auftreten von Cysten und braunen Tumoren, die bei der Paget'schen Krankheitsform überaus selten vorkommen, die hypoostotisch-malacische Form, die Schmerzhaftigkeit, die Neigung zu Spontanfrakturen, das Befallensein vorwiegend jugendlicher Personen bei ersterer, die Hyper-

ostose, keine Schmerzhaftigkeit, keine Neigung zu Spontanfrakturen, das Auftreten nur bei älteren Personen bei letzterer Krankheitsform. Meyer-Borstel tritt dem Standpunkt der Dualisten gerade in Bezug auf Stützung der Diagnose auf klinische Erscheinungen entgegen. Als Beispiel führt er die generalisierte Knochenmarkskarzinose an. Hier findet man scharf begrenzte, zentral gelegene Cystenbildungen im Knochen, wobei die Corticalis erhalten bleibt. Es können Schmerzhaftigkeit und Neigung zu Spontanfrakturen bestehen, so daß man bei dieser Erkrankung an die Recklinghausen'sche Ostitis fibrosa denken kann. Im Gegensatz hierzu findet man bei derselben Karzinose keine klinischen Erscheinungen, aber trotzdem in beiden Fällen das gleiche histologische Bild. Meyer-Borstel kommt zu dem Schluß, daß es sich bei Ostitis fibrosa Recklinghausen und Ostitis deformans Paget um eine Grundkrankheit handelt, wobei es vorkommen kann, daß die eine Form in die andere übergeht. Willich teilt einen Fall mit, bei dem am Schädel die hyperostotische Paget'sche Krankheitsform und gleichzeitig an den Röhrenknochen die hypoostotische Recklinghausen'sche Form beobachtet wurde. Dieser Fall gehört übrigens zu den wenigen der bisher beschriebenen Fälle von spontaner Ausheilung einer Ostitis fibrosa.

Die Ostitis fibrosa teilt man nach der neueren Auffassung ein in die lokalisierte und die generalisierte Form. Es gibt Autoren, die einen Unterschied zwischen beiden Formen anzweifeln und betonen, daß keine scharfe Grenze zwischen der lokalisierten und generalisierten Form gezogen werden sollte (Wendel). Schmorl ist der Ansicht, daß die monostotischen Fälle nur scheinbar monostotisch sind, und daß an anderen Knochen überall kleine frische oder geheilte Herde nachweisbar sind. Bergmann und Meyer-Borstel sprechen schon von generalisierter Ostitis fibrosa, wenn nur an einigen Knochen des Skelettes lokalisierte Herde vorhanden sind, andere Skeletteile dagegen nicht befallen sind. Es ist natürlich von Bedeutung in Bezug auf die Therapie, ob man die lokalisierte Form von der generalisierten scharf abgrenzt, da einige Forscher die Aetiologie der Erkrankung auf dem Gebiet der inneren Sekretion suchen und — wie ich später berichten werde — durch operative Maßnahmen die generalisierte Form der Ostitis fibrosa günstig beeinflussen konnten.

Die lokalisierte Form ist zunächst nicht von subjektiven Beschwerden begleitet. Tritt sie aber an besonders in Anspruch genommenen Skeletteilen auf, zu denen in erster Linie die Wirbelsäule

zu rechnen ist, so schließen sich an die statischen Veränderungen, die eine Folge der verminderten Tragfähigkeit des Knochens sind, starke Beschwerden an. In unserem Falle einer Wirbelsäulenerkrankung muß man an eine Kompression des Nervensystems denken. Es ist wohl erwiesen, daß es sich bei der Ostitis fibrosa localisata fast immer um jugendliche Personen handelt (Bergmann, Pulvermacher). Bergmann beschreibt 21 Fälle von Ostitis fibrosa, von denen 3 der generalisierten Form angehörten. Die übrigen 18 Fälle von lokalisierter Ostitis fibrosa betrafen jugendliche Personen unter 20 Jahren, mit Ausnahme von 2 Fällen im Alter von 36—38 Jahren. Ich darf schon an dieser Stelle auf die Bedeutung des Röntgenbildes in Bezug auf die Diagnose hinweisen. Der lokalisierten Ostitis fibrosa ähnliche Bilder geben nur Carcinome der Wirbelsäule, die aber im Hinblick auf das jugendliche Alter der meisten Patienten auszuschließen sind. Schwieriger ist die Abgrenzung gegenüber dem Sarkom, man kann aber in der Mehrzahl der Fälle der von Rumpel angegebenen Methode folgen, wonach die Kontinuität des Corticalis ein sicheres Zeichen für die Benignität des Knochenprozesses ist.

Daß innersekretorische Störungen für die Entstehung der lokalisierten Ostitis fibrosa nicht maßgebend sind, kann man aus der Tatsache entnehmen, daß Veränderungen, wie sie die Störung des Kalkstoffwechsels verursachen, auf das gesamte Skelettsystem wirken und nicht nur eine einzelne Stelle des Skeletts beeinflussen. Dagegen scheint die Theorie der ätiologischen Bedeutung der gestörten inneren Sekretion weitgehende Schlüsse auf die Entstehung der Ostitis fibrosa generalisata zu erlauben. Bei generalisierter Ostitis fibrosa findet man an vielen oder allen Teilen des Knochensystems Auftreibungen und Hohlräume. Wir haben es in solchen Fällen mit der diffusen Form der Ostitis fibrosa zu tun, die im Gegensatz steht zu der zirkumscripten, wie die lokalisierte Ostitis fibrosa auch genannt wird. Als Folgen der generalisierten Erkrankung treten Deformitäten der befallenen Knochenteile auf. Röntgenologisch fallen viele Spontanfrakturen auf, die infolge der Verdünnung und somit Schwächung der Corticalis, die die Hohlräume umschließt, entstanden sind. Ein Übergang der zirkumskripten in die generalisierte Form ist bis jetzt noch nicht beobachtet worden.

Nach Untersuchungen von Erdheim sind die endokrinen Störungen, die mit der generalisierten Ostitis fibrosa einhergehen, auf Veränderungen des Epithelkörperchen-Parenchyms zurückzuführen. Die Epithel-

körperchen sind als Regulatoren des Kalkstoffwechsels bekannt. Man fand hyperplastische Veränderungen derselben. Auf Grund dieser Untersuchungen hat Mandl in mehreren Fällen von Ostitis fibrosa generalisata die Exstirpation der Epithelkörperchen vorgenommen und eine Heilung erzielt. Nägelsbach betont ebenfalls den Zusammenhang zwischen den Epithelkörperchen-Adenomen und Ostitis fibrosa generalisata. Auch Snapper räumt dem Parathyreoid-Adenom eine wichtige pathogenetische Stellung in Bezug auf die generalisierte Form der Ostitis fibrosa ein. Slauck und Donalies berichten über Auslösung der Ostitis fibrosa generalisata durch Hypophysenschädigung und Hypertrophie im Bereich des Epithelkörperchengewebes mit erhöhter Kalkausscheidung im Harn.

Es handelt sich bei der Vergrößerung der Epithelkörperchen um eine Hyperplasie des Parenchyms und es ist nicht nachgewiesen, ob diese infolge der Knochenerkrankung oder die Knochenveränderung infolge der Epithelkörperchen-Hyperplasie auftritt. Nach Erdheim ist die Vergrößerung eine Arbeitshypertrophie, als Folge der Knochenerkrankung, nach Hoffheinz ist die Vergrößerung der Epithelkörperchen und deren Hyperfunktion die Ursache der Knochenerkrankung. Stenholm schließt sich der Auffassung Erdheims an, dagegen lehnt Kaufmann die glanduläre Theorie vollständig ab, mit der Begründung, daß diese ja für die lokalisierte Ostitis fibrosa als ätiologisches Moment nicht in Frage kommt. Bei der Paget'schen Krankheit wurden Epithelkörperchen-Vergrößerungen in keinem Fall gefunden.

Nach diesen Erwägungen allgemeiner Art über das Wesen und die Aetiologie der Ostitis fibrosa wenden wir uns nun der **lokalisierten Erkrankung der Wirbelsäule** zu. Wir haben es hier mit einer überaus seltenen Erkrankung zu tun. Wie ich schon erwähnte, kann man aus dieser Tatsache folgern, daß man von Prädilektionsstellen für Ostitis fibrosa localisata nicht sprechen kann, denn die Wirbelsäule, und besonders die Lendenwirbelsäule, die in unserem Falle betroffen ist, gehört ohne Zweifel zu den mechanisch am stärksten beanspruchten Skeletteilen. Nach Angaben von Umlauft sind in der gesamten Literatur bisher 70 Fälle von Ostitis fibrosa der Wirbelsäule bei der generalisierten Form beschrieben worden, und Cotton berichtet, daß von allen bis heute bekannten Fällen von Ostitis fibrosa localisata die Zahl der lokalisierten Erkrankungen der Wirbelsäule 3 % ausmacht.

Die Ostitis fibrosa der Wirbelsäule macht sich in der Hauptsache durch Kompression des Rückenmarks, wodurch Schmerzen ausgelöst

werden, geltend. Sauer berichtet über einen Fall von Ostitis fibrosa generalisata mit Befallensein der Wirbelsäule und Querschnittlähmung infolge der Rückenmarkskompression. Kompressionserscheinungen bei lokalisierter Ostitis fibrosa haben Hellner und Konjetzny beobachtet. Im Bereich der Hals- und Brustwirbelsäule kann es durch Querschnittsläsionen zu Lähmungen kommen. Bei Affektion der Lendenwirbelsäule liegt der Fall insofern günstiger, als ja hier kein Rückenmark mehr verläuft, sondern die Nervenstränge der Cauda equina im Wirbelkanal liegen. Läsionen der Cauda equina brauchen nicht unbedingt zu dauernder Lähmung führen, da die Nerven im Gegensatz zum Rückenmark Regenerationsfähigkeit besitzen.

Auch Uiberall, der eine Zusammenstellung der bekannten Fälle von Ostitis fibrosa localisata der Wirbelsäule gibt, betont, daß man als sekundäre Erscheinung immer eine Kompression des Rückenmarks und dadurch ausgelöste Beschwerden findet. An Hand einer Tabelle der bisher beschriebenen Fälle weist Uiberall nach, daß eine Prädilektionsstelle für bestimmte Teile der Wirbelsäule nicht nachweisbar ist. Wegen der Beteiligung des Rückenmarks ist bei der größeren Anzahl der beschriebenen Fälle operativ eingegriffen worden. Die Mortalitätsziffer der beobachteten Fälle ist hoch, aber nicht infolge der Knochenerkrankung, sondern infolge der Affektion des Rückenmarks. Einen Fall von Ostitis fibrosa des 5. Lendenwirbels, der in einigen Zügen unserem noch zu beschreibenden Fall ähnelt, teilt Cotton mit. Es handelt sich um einen 15jährigen Knaben. Die Diagnose Ostitis fibrosa ist durch die Probeexcision sichergestellt worden. Behandlung durch Röntgenbestrahlung. Nach $2^1/_2$ Jahren ist eine weitgehende Besserung zu verzeichnen und im Röntgenbild eine Ausfüllung der Defekte durch neugebildeten Knochen zu konstatieren. Der 5. Lendenwirbel spielt bei vielen Erkrankungen der Lendenwirbelsäule eine bedeutende Rolle. Als Übergangswirbel zum Kreuzbein ist er mechanisch besonders stark in Anspruch genommen, da er die größte Last zu tragen hat. Aus diesem Grunde kann man bei ihm am häufigsten eine Erscheinung beobachten, die als Spondylolisthese bezeichnet wird und die in einer Verschiebung des Wirbels nach vorn oder hinten besteht. Durch Erweichung der Zwischenwirbelscheibe und Zerstörung der Knochensubstanz kann der Wirbel keilförmig zusammengedrückt werden. Auch in unserem Falle konnte man im Anfangsstadium der Erkrankung ein Zusammensinken und Keilbildung der 4. und 5. Lendenwirbel beobachten.

Für die Diagnose der Erkrankungen der Wirbelsäule ist von größter Wichtigkeit die Röntgenuntersuchung. Gerade bei einer Erkrankung, wie sie die Ostitis fibrosa darstellt, gibt uns keine andere Untersuchungsmethode die Möglichkeit, Knochenveränderungen an lebenden Menschen so genau zu studieren und zu diagnostizieren wie die Röntgenuntersuchung. Zur Diagnose der Ostitis fibrosa durch das Röntgenbild ist die Abgrenzung des Röntgenbefundes gegenüber den Befunden bei anderen Knochenerkrankungen von Bedeutung. Viele Fälle von Ostitis fibrosa sind bis vor kurzer Zeit oft falsch gedeutet worden, denn gerade die Abgrenzung dieser Krankheit gegenüber dem Sarkom hat den Röntgenologen Schwierigkeiten bereitet und zu Irrtümern und Verwechslungen geführt. Unter den als geheilt beschriebenen Fällen von Sarkomen findet sich wahrscheinlich eine große Anzahl von Fällen, die in Wirklichkeit eine Ostitis fibrosa darstellten. Ich kann an dieser Stelle auf die Symptome der einzelnen Knochenerkrankungen im Röntgenbild nicht näher eingehen, sondern will nur kurz den Röntgenbefund der Ostitis fibrosa und seine Abgrenzung gegenüber anderen, ähnlichen Befunden beschreiben.

Nach Rumpel sind entscheidend für die Differentialdiagnose von Knochenerkrankungen im Röntgenbild die Veränderungen der Struktur und Form und die Transparenz des Knochens. Weiter spricht, wie ich schon kurz erwähnte, die Kontinuität der zwar verdünnten und durch die Hohlräume aufgetriebenen und ausgebuchteten Corticalis für die Benignität des Knochenprozesses. Die charakteristischen Merkmale für die Diagnose Ostitis fibrosa im Röntgenbild sind (nach Meyer):

1. Der rundbogig begrenzte Aufhellungsherd, den Knochen von innen her auftreibend.
2. Reste einer weitmaschigen, wabenartigen Struktur im Inneren des Herdes, im übrigen homogene Grundsubstanz.
3. Die Corticalis ist bis zur Papierdünne aufgezehrt, ohne aber durchbrochen zu sein. Möglich ist eine Fraktur der Corticalis.
4. Keine Reaktion von Markhöhle und Rinde aus, keine Verdichtungen in der Übergangszone trotz zuweilen schärfster Abgrenzung.
5. Keine Beteiligung des Periosts.

Die Diskussion über die Verwertbarkeit des Röntgenbefundes zur Diagnose der Ostitis fibrosa wird in neuerer Zeit sehr rege geführt. Von den meisten Autoren wird vor Verwechselungen mit anderen ähnlich

aussehenden Knochenerkrankungen gewarnt. Von besonderer Wichtigkeit ist auch hier wieder die Abgrenzung gegenüber der Paget'schen Ostitis deformans. Während man bei der Ostitis fibrosa von Recklinghausen eine papierdünne Corticalis, größere und kleinere, unregelmäßig gelagerte Hohlräume ohne Struktur findet, der Knochen nur isolierte tumorartige Auftreibungen zeigt, bietet die Paget'sche Erkrankung in kurzen Zügen folgenden Röntgenbefund: Die Corticalis ist verbreitert und aufgelockert, die Knochenbälkchen sind strähnenartig angeordnet. Der verdickte Knochen weist eine abnorme Transparenz auf. Hallermann spricht von der manchmal zu beobachtenden Ähnlichkeit der beiden Krankheitsformen im Röntgenbild, aber auch er betont, daß eine röntgenologische Unterscheidung sehr leicht möglich ist. Differentialdiagnostisch ist von Wichtigkeit, daß bei der Ostitis fibrosa die Bandscheiben im allgemeinen gut erhalten sind. Bei der Spondylitis tuberculosa z. B. sind auch diese von der Erkrankung ergriffen. Hallermann weist auf die Schwierigkeiten in der röntgenologischen Unterscheidung zwischen Ostitis fibrosa und Carcinommetastasen der Wirbelsäule hin. Besonders bei diffusen gemischt osteoplastischen und osteoklastischen Wirbelmetastasen ist eine Verwechslung mit Ostitis fibrosa leicht möglich. Doch fehlt im Röntgenbild der Karzinosen die bei Ostitis fibrosa vorhandene unregelmäßige Erweiterung der Markräume im Zentrum der Wirbel. Es fällt auch auf, daß bei Ostitis fibrosa das Röntgenbild scharfe Knochenumrisse zeigt, während diese bei Karzinose „wie angefressen" erscheinen.

Adson, der zwei Fälle von Ostitis fibrosa cystica der Wirbelsäule beschreibt, ist der Ansicht, daß für den Riesenzellentumor die unregelmäßig in demselben verteilten Knochennadeln und rarefizierte Zonen charakteristisch sind. Über die differentialdiagnostische Abgrenzung schreibt er: „Metastasen geben wie ausgestanzte Bilder, Osteome massive Vergrößerungen, Sarkome strahlenförmige Trabekelbildung, Tuberkulose destruktive Prozesse".

Die Stellung Bloadgoods zur Diagnose der Ostitis fibrosa ist folgende: „Hat man im Röntgenbild eine deutliche Knochenschale, liegt die Knochenzerstörung innerhalb dieser Schale und existiert keine Tumorbildung außerhalb derselben, findet man bei exploratorischer Inzision derselben eine fibröse, makroskopisch vom Sarkom schwer unterscheidbare Gewebsmasse, so ist der Schluß auf Ostitis fibrosa berechtigt und konservative Therapie am Platz. Mehrere kleine Cysten

oder eine große sind noch beweisender und ein Alter unter 20 Jahren bekräftigt die Diagnose einer gutartigen Erkrankung."

Kienböck ist der Ansicht, daß das Röntgenbild der Ostitis fibrosa als durchaus typisch zu gelten hat. Meyer geht in der Bewertung des Röntgenbefundes noch weiter. Nach seinen Erfahrungen sind die Röntgenbilder der Ostitis fibrosa „in der weitaus größten Zahl so charakteristisch, daß man die Röntgendiagnose nicht nur als wesentlich leichter, sondern auch markanter als die histologische bezeichnen muß".

Betont wurde, daß bei Ostitis fibrosa keine Beteiligung des Periosts festzustellen wäre, im Gegensatz zur Paget'schen Krankheit, bei der von pathologisch-anatomischer Seite — wie Windholz mitteilt — die Beteiligung des Periosts am Dickenwachstum des von der Paget'schen Krankheit betroffenen Knochens hervorgehoben wird. Auch Schmorl hat bei seinen Untersuchungen diese Beteiligung des Periosts festgestellt, ist aber auf Grund seiner Erfahrungen zu der Überzeugung gelangt, daß diese periostale Knochenwucherung röntgenologisch nicht nachweisbar ist. Auch andere Röntgenologen (Kuhlenkampf, Lotsch, Nossen) vertreten diese Auffassung. Die Beteiligung des Periosts am Paget-Knochen kann also röntgenologisch nicht als Abgrenzung gegenüber der Ostitis fibrosa dienen.

Gerade die Fälle von lokalisierter Ostitis fibrosa sind wesentlich für die Abgrenzung dieser Erkrankung gegenüber den Systemerkrankungen wie Osteomalacie und Rachitis, die immer den ganzen Organismus befallen und mit Stoffwechselveränderungen einhergehen. Ich beschreibe nun folgenden Fall einer Ostitis fibrosa der Lendenwirbelsäule:

Der Patient A. K. wird am 19. IV. 1929 von dem ihn behandelnden Arzt wegen Verdachts auf Tuberkulose der Wirbelsäule der chirurgischen Klinik überwiesen. Es handelt sich um einen 18jährigen Schreinerlehrling. Aus der Anamnese ist zu ersehen, daß er als 6jähriges Kind eine Rippenfellentzündung durchmachte, die ihn 5 Monate ans Bett fesselte. Danach kam er zur Schule und blieb gesund. Die Eltern sind gesund. Patient hat noch 8 Geschwister, die gesund sind und nur gelegentliche Grippen überstehen mußten. Zwei Geschwister starben aus unbekannter Ursache.

Drei Wochen vor Eintritt des Patienten in die Klinik machten sich bei ihm allmählich auftretende Kreuzschmerzen bemerkbar. Die Schmerzen strahlten in das rechte Bein aus. Die Intensität des Druckes und des Stechens nahm beim „Geradegehen" zu. Nur im Liegen wichen

die Schmerzen völlig. Er suchte den Arzt mit der Klage über Kreuzschmerzen und Spannung im rechten Bein auf und wurde sofort mit Verdacht auf Spondylitis der Klinik überwiesen.

Befund: Sehr zarter und für sein Alter schlecht entwickelter Jüngling. Kindliches Aussehen, bleiche Farben. Gang unauffällig. Gewicht 39,5 kg!!

Pupillen rund, reagieren prompt auf Lichteinfall.

Gebiß gut. Zunge rot. Leichte Hyperplasie der Tonsillen.

Keine Drüsen fühlbar.

Herz: Klare regelmäßige Töne. Grenzen normal. Lungen: Grenzen: l. X. schlecht verschieblich. Links hinten 1 Querfinger breite Dämpfung. Rechts XI. gut verschieblich. Kein Hustenreiz. Abdomen: o. B.

Genitale: nicht infantil.

Wirbelsäule: Auf stärkeren Druck und bei direktem Klopfen ist der 3. Lumbalwirbel empfindlich. An derselben Stelle empfindet der Patient Schmerzen bei kräftigem Stauchungsschlag vom Schädel her, wie auch bei extremer Außenrotation und Abduktion des gestreckten rechten Beines. Keine ausgesprochene Skoliose, jedoch ist die statische Lage der Wirbelsäule insofern geändert, als an Stelle der physiologischen Lendenlordose die Delle ausgefüllt erscheint. Kein Oedem, keine Verfärbung, jedoch leichteste Hautreizung über L. III.

Extremitäten: Das rechte Bein ist spastisch, der Patellarreflex sehr gesteigert, Patellarclonus vorhanden.

Babinski: negativ. Lasègue: positiv.

Am linken Bein sind dieselben Erscheinungen angedeutet.

Knochen und Gelenke frei.

Blutbild: Leuko 9375

diff. 62 % Neutro.
3 % Eos.
3 % Mono.
19 % Lympho.
13 % Ueberg.

Therapie: Gipsbett, Sonnen- und Luftbäder, Bauchlage.

Verlauf der Erkrankung: Temperatur ist meist normal, der Appetit, der im Anfang gering ist, bessert sich. Auch das Allgemeinbefinden hebt sich. Am 20. I. 30 wird der Patient entlassen. Es besteht kein

Kopf- und Stauchungsschmerz mehr. Die Lendenwirbelsäule wird bei allen Bewegungen steif gehalten. Der Gang ist ungeschickt. Sehr guter Allgemeinzustand. Von dem Zeitpunkt der Entlassung an arbeitet der Patient in seinem Beruf als Schreiner und erfreut sich der besten Gesundheit.

Röntgenbefunde.

1. Aufnahme vom 20. IV. 29. Dorso-ventral.

Das Röntgenbild zeigt eine links-convexe Skoliose der Lendenwirbelsäule. Vom 2. Lendenwirbel an nach abwärts zeigen sämtliche Wirbel hochgradige Veränderungen der Struktur, besonders in ihrem rechten Teil. Die Wirbelkonturen sind gut erkennbar. Die Bandscheiben sind erhalten. Die Abgrenzung des 4. vom 5. Lendenwirbel ist undeutlich, aber angedeutet. Unregelmäßige, multiple Aufhellungen von verschiedener Form und Größe, in deren Innerem die Spongiosanetzzeichnung größtenteils verschwunden ist, fallen in den Lendenwirbeln 2—5 auf. Der rechte Processus transversus des 2. Lendenwirbels weist eine erbsengroße, nach dem Normalen zu scharf begrenzte, im Inneren strukturlose Aufhellung auf. Die Corticalis ist erhalten. Brustwirbelsäule, Kreuzbein und Darmbein zeigen normale Form und Struktur.

2. seitliche Aufnahme vom 20. IV. 29.

Hier fällt vor allem die gut erhaltene Form der Wirbelkörper und das deutliche Vorhandensein der Zwischenwirbelscheiben, die teilweise polsterartig in die Wirbelkörper eingedrückt erscheinen, auf. Besonders deutlich sind die Aufhellungen an den Wirbelkörpern L. 2 bis L. 5 zu sehen. Diese Aufhellungen heben sich deutlich vom normalen Knochengewebe ab. Die Grenzen zwischen L. 4 und L. 5 sind unscharf, trotzdem läßt sich auch hier eine Abgrenzung zwischen beiden keilförmig zusammengedrückten Wirbelkörpern feststellen.

1. Aufnahme vom 9. VII. 29. Dorso-ventral.

Der Befund entspricht dem vom 20. IV. 29. Die Lendenwirbel sind von multiplen Aufhellungen durchsetzt, daneben fällt auch hier die große, scharf umrissene Aufhellung im rechten Proc. transv. des 2. L. W. auf. Die skoliotische Verbiegung ist unverändert. Die seitliche Aufnahme der L. W. S. entspricht in allen Teilen dem Befund der seitlichen Aufnahme vom 20. IV. 29.

1. Aufnahme vom 24. XI. 30. Dorso-ventral.

Die Skoliose besteht. Deutlich erkennbar ist jetzt die Bildung einer Spongiosanetzzeichnung in den Hohlräumen. Die Aufhellungen erscheinen kleiner. L. 4. und L. 5. heben sich deutlicher voneinander ab.

1. Aufnahme vom 10. XII. 31.

Die Wirbel sind scharf konturiert. Gegenüber dem Befund vom 24. XI. 30 erscheinen die damals noch vorhandenen Höhlen zweifellos kleiner und auch der Kalkgehalt der Wirbelkörper scheint zugenommen zu haben. Deutliche Abgrenzbarkeit der keilförmig erscheinenden 4. und 5. Lendenwirbel.

2. Aufnahme vom 10. XII. 31. Dorso-ventral.

Die Skoliose scheint etwas zurückgegangen zu sein. Eine Verbesserung und Verdichtung der Knochenstruktur ist festzustellen. Eine kleine Aufhellung besteht noch im rechten Proc. transv. des 2. L. W. Sonst überall normale Spongiosanetzzeichnung, abgesehen von wenigen kleinen Aufhellungen, die aber auch Verdichtungen und Annäherungen an normale Strukturverhältnisse aufweisen. Das Knochengewebe erscheint engmaschig strukturiert. —

An die Beschreibung unseres Falles möchte ich noch einige differentialdiagnostische Erwägungen anschließen. Es liegt nahe, daß man nach den äußeren Erscheinungen, die der Patient darbot, an eine Spondylitis tuberkulosa denken konnte. Wenn man aber die Symptome, die diese Erkrankung aufweist, mit unserem Fall und dessen Röntgenbefund vergleicht, so kommt man zu der Überzeugung, daß eine Spondylitis tuberculosa auszuschließen ist. Bei einer Spondylitis findet man meist ein Befallensein der Zwischenwirbelscheiben. Die Randpartien der anliegenden Wirbel sind vorwiegend beteiligt. Nach Ablauf der Erkrankung besteht eine Verschmälerung der Zwischenwirbelspalten und oft eine „Ausheilung im Block", eine fibröse oder knöcherne Verbindung der Wirbelkörper durch Brücken oder Spangen. Letztere Erscheinung findet man vorwiegend bei Spondylitis tuberculosa. Röntgenologische Symptome von tuberkulöser Wirbelkaries sind: Der tuberkulöse Wirbel erscheint in seiner Höhe vermindert und eingesunken. Eine seitliche und axiale Verschiebung und eine Deformierung der Wirbelkörper bilden wichtige Symptome. Oft geht die Karies von den Intervertebralscheiben aus und diese erscheinen ebenfalls verschmälert. Die Schattierung der

Wirbelkörper ist unregelmäßig, teilweise dunkler und teilweise heller. Atrophieen imponieren als diffuse Aufhellungen. Es kommt fast immer zur Bildung von Abszessen — ähnlich wie bei der Osteomyelitis der Wirbelsäule — die als spindelförmige Schatten der Wirbelsäule anliegend, im Röntgenbild meist zu diagnostizieren sind (Sgalitzer). Kienböck weist darauf hin, daß bei gutartigen Fällen von Wirbeltuberkulose eine diffuse Aufhellung der Wirbelkörper zu erkennen ist. Die Verschmälerung der Bandscheiben in ihrem ventralen Teil kann eine Streckung der physiologischen Lordose verursachen.

Entgegen dem Röntgenbild der Ostitis fibrosa sind also die Röntgenbefunde der tuberkulösen Spondylitis ganz anderer Art, besonders in Bezug auf die Innenstruktur und die Abgrenzung der cystischen Gebilde gegenüber dem Normalen.

Neben einer tuberkulösen Erkrankung muß man natürlich — besonders im Hinblick auf das jugendliche Alter des Patienten — das Bestehen einer Osteomyelitis der Lendenwirbelsäule in Betracht ziehen. Die Osteomyelitis der Wirbelsäule ist eine nicht seltene Erkrankung. Gerade bei Männern finden wir häufiger eine Erkrankung der Lendenwirbelsäule, bei Frauen mehr ein Befallensein der Brustwirbelsäule. Die Symptome sind den in unserem Falle beschriebenen oft ähnlich: Kreuzschmerzen, Schmerzen in der Hüftgegend und in den Beinen. Dabei besteht meist allgemeines Krankheitsgefühl und Mattigkeit, begleitet von hohem Fieber und Benommenheit. Leicht ist die Diagnose bei Bildung von Abszessen. Bei Osteomyelitis der Wirbelsäule treten vielfach paranephritische — und Psoasabszesse auf. Das Röntgenbild zeigt an der Einwirkungsstelle der Staphylococcen Verdichtungen der Knochenstruktur, Verdickung der Knochenbälkchen und Kalkablagerung um den Krankheitsherd. Diagnostisch wichtig ist ferner der Nachweis der Sequesterbildung, die in 80 % der Fälle auftritt. Im allgemeinen stößt es nicht auf Schwierigkeiten, einen Sequester röntgenologisch nachzuweisen und damit die Diagnose Osteomyelitis zu sichern. Nur bei der herdförmig auftretenden Osteomyelitis ist es oft schwer, die Erscheinungen klinisch und röntgenologisch von einer Ostitis fibrosa abzugrenzen. Die herdförmige Osteomyelitis kann chronisch oder subakut auftreten, wobei sie ziehende Schmerzen auslöst. Im Röntgenbild sieht man eine zentral gelegene, gegen die Umgebung abgegrenzte Aufhellung. Periostitische Erscheinungen können fehlen. Lieblingssitz dieser Erkrankung sind die langen Röhrenknochen. Bei der viel selteneren

Osteomyelitis der spongiösen Knochen, zu denen auch die Wirbelsäule gehört, ist die periostale Reaktion kaum nachweisbar. Durch Auftreten multipler herdförmiger Verdichtungen kann man auf Sequesterbildung schließen.

Lues kommt differentialdiagnostisch kaum in Frage. Lamelongue und Fournier faßten die Ostitis fibrosa als hereditäre Spätsyphilis auf. Man kann eine Ähnlichkeit im Röntgenbefund nur zwischen Ostitis deformans Paget und Knochensyphilis feststellen. Die Verschiedenheit des anatomischen Befunds und des serologischen Befunds gegenüber denen bei Ostitis fibrosa, das Versagen antiluetischer Therapie führen zur Ablehnung irgendwelcher Beziehungen der Lues zur Ostitis fibrosa.

Das Bestehen eines Wirbelkarzinoms oder von Karzinommetastasen kann man in unserem Fall eines 18jährigen Jünglings im Hinblick auf klinischen Befund und Verlauf ohne Bedenken ausschließen. Es sei aber darauf hingewiesen, daß gerade das metastatische Wirbelkarzinom die häufigste maligne Neubildung der Wirbelsäule ist und daß man immer zur Klarstellung der Diagnose nach dem Primärtumor zu suchen hat.

Sarkome der Wirbelsäule sind nicht selten und treten häufig als Primärtumoren auf. Immer findet man als eines der wichtigsten Symptome quälende Schmerzen, verursacht durch Kompression des Rückenmarks. Eine Ausdehnung des Tumors in Sanduhrform weist auf Sarkom hin. Eine wichtige Unterscheidung anderen Erkrankungen gegenüber ist die Probeexcision. Das Wirbelsarkom führt nach kurzer Zeit zum Tode.

Nach diesen differentialdiagnostischen Erwägungen kommen wir zur Stellung der Diagnose: Es handelt sich in unserem Falle unzweifelhaft um eine Ostitis fibrosa der Lendenwirbelsäule. Die Diagnose können wir auf Grund der klinischen und röntgenologischen Symptome, wie sie in dieser Arbeit beschrieben worden sind, stellen. Hervorzuheben war die Abgrenzung gegenüber der Paget'schen Erkrankung, die in der Literatur oft mit der Ostitis fibrosa identifiziert wird, die aber im Hinblick auf ihren andersartigen Befund von vornherein auszuschließen war. Berechtigter war der Verdacht auf Spondylitis tuberculosa und Osteomyelitis. In meinen Ausführungen über diese Erkrankungen und deren Symptome glaube ich nachgewiesen zu haben, daß auch diese Krankheiten auszuschließen sind gegenüber dem eindeutigen Befund in unserem Fall, auf Grund dessen wir die Diagnose Ostitis fibrosa mit Sicherheit vertreten können.

Zusammenfassung.

Die Arbeit enthält eine Gegenüberstellung der Ostitis deformans von Paget und der Ostitis fibrosa von Recklinghausen.

Es folgt eine Zusammenstellung der Ansichten über Knochencysten und braune Tumoren und deren Entstehung. Diese sind ein wichtiges Symptom zur Abgrenzung beider Krankheiten. Theorien über die Beziehungen der beiden Erkrankungen: Unitarier und Dualisten. Die Ostitis fibrosa generalisata wird der lokalisierten Form gegenübergestellt und die Ansichten über die Aetiologie beider Krankheitsformen (endocrine Grundlage bei ersterer Form) mitgeteilt.

Die lokalisierte Ostitis fibrosa der Wirbelsäule ist sehr selten. Als Folgeerscheinung tritt oft Kompression des Rückenmarks auf. Differentialdiagnostisch müssen folgende Erkrankungen berücksichtigt werden: Spondylitis tuberculosa, Carcinom-Metastasen, Osteomalacie und Rachitis.

Es handelt sich um einen Fall von Ostitis fibrosa localisata der Lendenwirbelsäule. Die Diagnose wurde auf Grund der klinischen Erscheinungen und des markanten röntgenologischen Befundes gesichert. Differentialdiagnose der Rö-Bilder gegen Paget, Tbc., Osteomyelitis, Lues, Carcinom und Sarkom. Eine Probeexcision konnte leider nicht gemacht werden. Wir haben in unserem Fall eine Spontanausheilung beobachten können. Die Aetiologie der Erkrankung bleibt ungeklärt. Konservative Therapie bei Fällen von Ostitis fibrosa localisata der Lendenwirbelsäule ist empfehlenswert.

Literatur.

Adler: Seltener Fall einer Knochencyste. Fortschr. Röntgenstr. 1923, Bd. 30.

Adson: Ostitis fibrosa cystica der Wirbelsäule. Fortschr. Röntgenstr. 1928, Bd. 38.

Anschütz: Über Ostitis fibrosa. M. m. W. 1909, Nr. 14.

Bergmann: Ostitis fibrosa. Arch. klin. Chir. 1925, Bd. 136.

Bettmann: Ostitis fibrosa des Fersenbeins als Ursache des typischen Fersenschmerzes. Zeitschr. orthop. Chir. 42.

Bloadgood: Zentr. Fibrosarkom oder Ostitis fibrosa. Ref. Fortschr. Röntgenstr., Bd. 36.

Borst: Pathologische Histologie.

Burckhardt: Zur Diagnostik der Wirbelsäulenerkrankungen mit bes. Berücksichtigung des Traumes. Bruns Beitr. 1930.

Campbell: Das klin. Bild der Ostitis def. (Paget). M. m. W. 1927.

Dahs: Ein Beitrag zur lok. Ostitis fibrosa. Dtsch. Zeitschr. Chir. 1928.

Fedder: Ostitis deformans. Fortschr. Röntgenstr. 1924, 31.

Ferbert: Ostitis fibrosa local. bei Erwachsenen. Zeitschr. orthop. Chir. 1930, 53.

Frangenheim: Bruns Beitr. 1914, 90.

Franz: Casuistischer Beitrag zur Ostitis fibrosa. Leipzig 1923.

Fritzler: Osteomyelitis acuta der Wirbel ohne Beteiligung des Rückenmarks. M. m. W. 1924.

Gaugele: Über Ostitis fibrosa s. deformans. Fortschr. 1905/6.

— Zur Frage der Knochencysten und der Ostitis fibrosa von Recklinghausen. Arch. klin. Chir. 1907/83.

Gerulanos: Ein Beitrag zur Osteodystrophia localisata. Dtsch. Zeitschr. Chir. 1930, 225.

Glimm: Zur Aetiologie tumorverdächtiger Cysten. Dtsch. Zeitschr. Chir. 1905, 80.

Gold und Schlesinger: Die klin. Sonderstellung der Ostitis fibrosa localisata. D. M. W. 1930.

v. Haberer: Zur Frage der Knochencysten und der Ostitis fibrosa. Arch. klin. Chir. 1907, 82.

Haemisch: Ostitis fibrosa. Fortschr. Röntgenstr. 1923, 30.

Hallermann: Zur Kenntnis der Ostitis def. Paget der Wirbelsäule. Fortschr. Röntgenstr., Bd. 40.

Heise: Über Anomalien der Lendenwirbelsäule. Dtsch. Zeitschr. Chir. 1930, 227.

Hoffmeister: Osteodystrophia fibrosa. Dtsch. Zeitschr. Chir. 1929.

Junghanns: Über Wirbelabgleiten. Arch. klin. Chir. 1930.

Joisten: Röntgenbilder eigenartiger Befunde an den Lendenwirbelkörpern. Zbl. Chir. 1930, 10.

Kienböck: Über die sog. Ostitis fibrosa. Fortschr. 1930, 41.
Kohne: Ostitis fibrosa von Recklinghausen. Köln 1926.
Kolbe: Ostitis fibrosa cystica am Schädel. Breslau 1928.
Konjetzny: Localis. Ostitis fibrosa. Arch. klin. Chir., Bd. 121.
Lauber und Ramm: Veränderung der Wirbelsäule. Dtsch. Zeitschr. Chir. 1929, 217.
Lohse: Über einen Fall von Osteodystrophia fibrosa des Schädels. Ein Beitrag zur Diagnose und Therapie der Osteodystrophia fibrosa. Berlin 1929.
Looser: Cysten und braune Tumoren der Knochen. Dtsch. Zeitschr. Chir. 1924, 189.
Mandl: Zur Diagnose der lok. Ostitis fibrosa. Dtsch. Zeitschr. Chir. 1930.
— Röntgenbilder zur Differentialdiagnose der lok. Ostitis fibrosa. Zb. Chir. 1930, 28.
Meyer-Borstel: Über die Stellung der Recklinghausen'schen zur Paget'schen Knochenerkrankung. Fortschr. Röntgenstr. 1930, 42.
— Über Ostitis fibrosa. Bruns Beitr. 1930, 148.
Meyer: Röntgendiagnostik in der Chirurgie. Berlin 1927 (Springer).
Nägelsbach: Tödlich verlaufender Fall von Ostitis fibrosa. Fortschr. Röntgenstr. 1923, 31.
Nitsche: Ein Beitrag zur Osteodystrophia fibrosa. Breslau 1930.
Oehlecker: Chron. Form der Osteomyelitis besonders der Wirbelsäule. Bruns Beitr. 1924, 134.
Pulvermacher: Über Ostitis fibrosa loc. Arch. orthop. Chir. 1930, 28.
v. Recklinghausen: Die fibröse oder deformierende Ostitis, die Osteomalacie und die osteoplastische Karzinose in ihren gegenseitigen Beziehungen. Festschr. d. Assistent. f. Virchow. Berlin 1891.
Rumpel: Über Geschwülste und entzündliche Erkrankungen der Knochen im Röntgenbild. Hamburg 1908.
Sauer: Über Ostitis fibrosa. Dtsch. Zeitschr. Chir. 1922, 170.
Schön: Ostitis deformans. M. m. W. 1924.
Schlageter: Ostitis fibrosa am Unterkiefer. Würzburg 1920.
Slauck und Donalies: Beitrag zur Kenntnis der Ostitis fibrosa. Med. klin. 1930, 13.
Snaper: Über den Unterschied zwischen Recklinghausen'scher und Paget'scher Krankheit. Med. klin. 1930.
Sternberg: Vegetationsstörungen und Systemerkrankungen der Knochen. Wien 1899.
Umlauft: Die Rückenmarkskompression bei der Osteodystrophie fibrosa der Wirbelsäule. Hamburg 1930.
Volkmann: Ostitis fibrosa und Sarkom. Bruns Beitr. 1930, 149.
Wagoner: Ostitis fibrosa bei metastatischem Knochenkrebs. Arch. klin. Chir. 1930, 161.
Warsow: Ein Beitrag zur Ostitis fibrosa. Dtsch. Zeitschr. Chir. 1923, 181.
Wendel: Zur Ostitis fibrosa generalisata. Dtsch. Zeitschr. Chir. 1930, 227.
Willich: Spontaner Ausheilungsvorgang bei generalisierter Osteodystrophica fibrosa. Bruns Beitr. 1929, 146.
Wissing: Sarkom bei Osteodystrophia fibrosa. Fortschr. Röntgenstr. 1929, 40.

Lebenslauf.

Ich, Ernst Frankl, wurde am 29. April 1909 zu Halberstadt geboren. Ostern 1928 bestand ich am dortigen Realgymnasium die Reifeprüfung. Ich studierte an den Universitäten Frankfurt am Main, Berlin, Würzburg und an der Medizinischen Akademie zu Düsseldorf. Im Wintersemester 1933/34 legte ich an der Universität Würzburg das med. Staatsexamen ab. Das praktische Jahr verbrachte ich an der Medizinischen und Chirurgischen Abteilung des israelitischen Krankenhauses zu Frankfurt am Main.

Ich versichere an Eidesstatt, daß ich vorliegende Arbeit unter Anleitung von Herrn Privatdozent Dr. Dyes selbständig und ohne fremde Hilfe angefertigt habe.

Ich spreche hiermit Herrn Privatdozent Dr. Dyes für Überlassung des Themas und Herrn Prof. Dr. Hohmann für Übernahme des Referates meinen verbindlichsten Dank aus.